

이식 후 발생한 IgA신병증에서 영상 분석검사를 이용한 사구체 변화

권계원 · 정현주

연세대학교 의과대학 병리학교실

Image Analysis of Glomerular Changes in Patients with Post-transplant IgA Nephropathy

Kye Won Kwon and Hyeon Joo Jeong

Department of Pathology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Background : IgA nephropathy after renal transplantation (post-transplant IgAN) may recapitulate the IgAN of native kidneys, however, little has been reported about the histologic characteristics. The aim of this study is to apply glomerular morphometry using an image analyser to examine the histologic characteristics of post-transplant IgAN. **Methods :** The outer margin of the glomerulus (Bowman's area, BA) and glomerular tuft area (GA) were traced manually. The measured area were automatically calculated by KS300 image analysis system (Kontron, Munchen, Germany). The mesangial area (MA) was calculated with a summing each manually traced mesangial area. The total number of glomerular (GC) and mesangial cells (MC) were counted. Eight cases of renal section obtained by nephrectomy due to renal cell carcinoma (normal control: N-CTRL) and nineteen cases of renal section obtained from post-transplantation patients without IgAN (transplantation control: Tx-CTRL) served as controls. **Results :** A total of 35 biopsies were finally selected for measurement. BA and GA of post-transplant IgAN were 1.6 and 1.4 times larger than the N-CTRL, respectively, and were not significantly different from Tx-CTRL. MA was 1.4 times significantly larger than that of the Tx-CTRL. As compared to that of the N-CTRL, it was 1.2 times larger, but this difference was not statistically significant. The GC and MC of post-transplant IgAN and the Tx-CTRL were significantly lower than the N-CTRL. There were no significant correlations between glomerular hypertrophy and duration after renal transplantation, mesangial changes, segmental sclerosis, or degree of renal cortical interstitial fibrosis in post-transplant IgAN. **Conclusions :** Prominent glomerular hypertrophy and mesangial expansion suggest a hyperfiltration injury in post-transplant IgAN and a possible way to glomerulosclerosis.

Key Words : Glomerulonephritis, IGA, Image analysis, Computer assisted, Hypertrophy, Mesangium, Glomerular Kidney transplantation

접 수 : 2000년 11월 13일

게재승인 : 2001년 5월 21일

책임저자 : 정 현 주

우 135-720 서울시 강남구 도곡동 146-92

연세의대 영동세브란스병원 해부병리과

전화: 02-3497-3543

Fax: 02-3463-2103

E-mail: jeong10@yumc.yonsei.ac.kr

*본 연구는 2000년도 연세대학교 의과대학
강사연구비(과제번호: 2000-1)의 지원으로
이루어졌음.

IgA 신병증은 사구체 메산지움 증식과 메산지움 세포수의 증가를 특징으로 하며 우리 나라에서 호발하는 원발성 신병증 중 하나이다.¹⁻³ IgA신병증은 진단 후 20여년이 경과하면 약 20%에서 투석이나 신장 이식을 필요로 하는 말기 신부전으로 진행된다.⁴ 또한 IgA신병증으로 신장 이식을 받은 사람의 경우 재발이 50-60% 정도로 흔하게 나타나며 약 10% 정도에서 이식 소실이 일어난다고 알려져 있다.⁵⁻⁷ 이식 후 발생하는 IgA신병증은 원발성 IgA신병증과 유사한 모습을 보여, 메산지움 증식 및 메산지움 내 IgA 침착이 관찰된다. 그러나 이식 신은 과여과 또는 면역 억제제 등에 의한 비면역학적 손상을 받을 수 있다. Bhathena 등은 신이식 기간이 2년 이상인 환자에서 국소 사구

체 경화는 사구체 비대와 관련된다고 보고하였다.⁸ 이러한 조직학적 변화는 일반적인 광학 현미경 검사로도 추정할 수 있으나 객관적이지 못하며, 특히 그 정도에 따른 비교를 할 수 없다는 것이 단점이다. 영상 분석 검사는 광학 현미경으로 관찰되는 여러 모양들을 컴퓨터를 이용하여 영상을 포착하고 상품화된 계측 프로그램을 통하여 길이와 면적 등을 측정 가능하게 한다. 따라서 여러 조직학적 변화를 연구자의 주관적인 눈으로 개략적인 등급을 매기는 방식보다 숫자로 정량화시켜 줌으로 조직학적 변화의 객관적인 연구가 가능하다. 원발성 IgA신병증에 대한 영상 분석 검사가 다수 있으며⁹⁻¹², 이식 후 발생한 IgA신병증에서도 극소수에서 영상 분석 검사를 이용한 연구가 있다.¹³ 그러나

국내에서는 아직 없고, 연구가 사구체 크기, 사구체 메산지움, 사구체내의 전체 세포수, 메산지움내의 세포수 등에 대하여 다양한 조직학적 변수를 재고 이들 간의 상관성에 대해서 알아본 연구는 국외에서도 없다. 따라서 본 연구는 이식 후 신생검을 통하여 IgA신병증으로 진단된 증례들에서 사구체의 다양한 조직학적 변화를 영상 분석 검사를 통하여 알아보고 이들 조직학적 변수들 간의 연관성에 대하여 알아보고자 하였다.

재료와 방법

재료

1992년 1월에서 1998년 12월까지 연세대학교 의과대학 신촌 세브란스 병원에서 이식 후 생긴 IgA신병증으로 진단된 환자들의 신생검 조직 표본 중, 다른 사구체 신염이 동반되지 않고 사구체 경화가 없으며 사구체가 4개 이상인 35예를 대상으로 하였다. 대조군으로는 신세포암증으로 진단되어 적출된 신장 표본 8예에서 신세포암증 주변의 정상 조직 절편(정상 대조군)과 신장 이식 후 2년이 경과하여 시행된 신생검 중 사구체신염이 없는 생검 19예(이식 대조군)를 이용하였다.

방법

조직학적 검사

일반적인 조직 검사로 2 μm 로 절단된 신생검 절편에 HE, PAS, AFOG 및 PAMS 염색을 시행하였다. 각각의 증례에서 전체 사구체 개수와 전경화증과 국소 경화증을 보이는 사구체의 개수를 각각 세고 그 비율을 계산하였다. 간질의 섬유화 정도는 0-3등급으로 나누었는데 신피질내 간질의 섬유화가 없는 경우를 0, 간질의 섬유화가 신피질의 25% 미만에서 관찰될 때 1, 25-50%에서 관찰될 때 2, 50% 이상에서 관찰될 때 3으로 분류하였다.

영상 분석

각각의 증례들의 PAS 염색 슬라이드를 광학 현미경을 이용하여 100배 또는 200배로 확대한 후 비디오 카메라로 영상을 포착하였다. 각 예에서 관찰되는 경화가 없는 사구체를 대상으로 Bowman's area (BA), glomerular tuft area (GA), mesangial area (MA), glomerular cells (GC)와 mesangial cells (MC)를 측정하였다. BA는 사구체의 Bowman 피막을 따라 컴퓨터의 마우스를 이용하여 수동으로 그렸으며 GA는 각 사구체내의 모세혈관 가장 바깥쪽 고리를 따라 수동으로 그렸다. MA는 사구체내 모든 메산지움의 바깥쪽을 따라 수동으로 그린 후 이들을 합한 면적을 구하였다. 포착한 영상의 영상분석은 KS 300 (Kontron, Munchen, Germany)을 이용하여 전체 사구체 수로 나누

어 평균을 구하였다. GC는 각각의 사구체내에서 벽측 상피세포를 제외한 혈관 내피세포, 사구체 메산지움 세포, 배측 상피세포의 수를 모두 세고 사구체 수로 나누어 평균을 구하였다. MC는 사구체내 메산지움 안에 있는 세포들을 모두 세고 합산하여 사구체 수로 나누어 평균을 구하였다. 메산지움 지수(MA/GA), 메산지움 세포지수(MC/GC)를 구하였고 MC/GA ($\mu\text{m}^2 \times 10^4$)와 MC/MA ($\mu\text{m}^2 \times 10^4$)도 계산하였다. 정상 대조군의 각각의 증례들에서도 사구체 경화증이 없는 15개의 사구체를 임의로 선택하여 위와 같은 방법으로 BA, GA, MA, GC와 MC를 재고 MA/GA, MC/GC, MC/GA와 MC/MA를 구하였다.

임상 소견

환자들의 병력지를 검토하여 각각의 환자에 대하여 연령, 성별, 이식 후 IgA 신병증이 발생한 기간 등의 임상 소견들을 기록하였다.

통계 처리

측정 변수들의 통계적 검증을 위하여 Wilcoxon 2-sample test와 Fisher's exact test를 사용하였으며 p값이 0.05 미만인 경우를 유의 있는 것으로 하였다.

결 과

임상 소견

연구 대상인 이식 후 발생한 IgA신병증 35예의 연령은 16세에서 55세까지 분포하였고 평균 35.0 ± 10.2 세였다. 남녀비는 3:1로 남자가 많았다. 이중 이식 전 IgA신병증이 이식 후 재발한 예가 7예였고, 이식전 진단이 메산지움증식성 사구체신염이었다가 이식 후 IgA신병증이 생긴 예가 1예, 나머지 27예는 원인을 알 수 없이 생긴 만성 신부전으로 신장 이식 수술을 받은 후 IgA신병증이 생긴 예였다. 이식 후 생검을 통하여 IgA신병증으로 진단된 기간은 평균 52.2 ± 25.2 개월로 3년 미만에 진단된 예가 7예, 3년 이후에 진단된 예가 28예였다. 정상 대조군 환자들의 평균 연령은 43.8 ± 5.5 세였고 남녀비는 3:1로 남자가 많았다. 이식 대조군 환자들의 평균 연령은 38.1 ± 8.6 세였다. 남녀비는 2.8:1로 남자가 많았다. 이식 대조군에서 신장 이식 후 추적 생검을 시행한 기간은 평균 34.2 ± 18.0 개월이었다.

광학 현미경 소견

사구체의 전경화증의 비율은 $14.5 \pm 16.9\%$ 였고 국소 경화증의 비율은 $5.7 \pm 9.5\%$ 였다. 간질의 섬유화 정도는 25% 미만인 예가 3예, 25% 이상이 3예였다. 전경화증은 간질의 섬유화가 25% 이상인 경우 $45.8 \pm 17.9\%$ 로 25% 미만인 예의 $11.6 \pm 13.8\%$ 보다

현저히 높았으며($p<0.05$), 이식 후 IgA신병증이 3년 이후에 진단된 예에서의 전경화증의 평균은 $17.2\pm17.9\%$ 로 3년 이내에 진단된 예의 평균 $3.9\pm5.4\%$ 보다 유의하게 높았다($p<0.05$).

영상 분석

이식 후 발생한 IgA신병증 영상 분석

영상 분석 검사를 시행한 이식 후 발생한 IgA신병증 환자의 사구체 평균 개수는 7.0 ± 3.7 이었다. BA는 $30473.5\pm7708.1 \mu\text{m}^2$ (median: $29123.5 \mu\text{m}^2$), GA는 $18008.7\pm5077.1 \mu\text{m}^2$ (median: $18337.1 \mu\text{m}^2$)로 정상 대조군에 비하여 각각 1.6배, 1.4배 컸다. MA는 $2802.0\pm1590.8 \mu\text{m}^2$ (median: $2304.8 \mu\text{m}^2$)로 1.2배 컸으나 통계학적 의미는 없었다. 그러나 이식 후 발생한 IgA신병증 환자에서 이식 대조군에 비하여 BA와 GA는 유의한 차이를 보이지 않았고 MA만이 1.4배 컸다. GC와 MC는 63.4 ± 10.4 (median: 63.1), 20.0 ± 6.8 (median: 21.0)로 정상 대조군의 92.5 ± 16.5 (median: 96.8), 32.4 ± 8.9 (median:

34.9)보다는 32%, 38% 감소하였고 이식 대조군의 53.2 ± 11.1 (median: 53.2), 17.7 ± 5.8 (median: 20.0)에 비해서는 19%, 13% 많았다. MC/GA와 MC/MA는 11.5 ± 4.1 (median: 10.5), 82.1 ± 32.3 (median: 76.4)로 이식 후 발생한 IgA신병증 환자가 정상 대조군 및 이식 대조군보다 적었다(Table 1).

사구체의 국소 경화에 따른 영상 분석 검사의 비교

이식 후 발생한 IgA신병증에서 국소 경화증이 동반되지 않았던 예는 23예, 국소 경화증이 동반된 예는 12예였다. 국소 경화증의 동반 유무에 따른 사구체 영상 분석 검사에서 MC/GA가 국소 경화증이 있는 경우에 국소 경화증이 없는 경우보다 유의하게 컸으나 다른 변수들은 통계학적 차이를 보이지 않았다(Table 2).

간질의 섬유화 정도 및 이식 후 진단 기간에 따른 영상 분석 검사의 비교

간질의 섬유화 정도에 따른 영상 분석 검사 비교에서 GA가

Table 1. Comparison of image analysis in patients with post-transplant IgA nephropathy and N-CTRL and Tx-CTRL

Group	post-transplant IgAN	N-CTRL	Tx-CTRL
n	35	8	19
No. of measured glomeruli	7.0 ± 3.7	15	7.3 ± 2.6
BA (μm^2)	30473.5 ± 7780.1 (29123.5) ^a	19567.4 ± 4172.8 (19064.3) ^c	30526.2 ± 7893.1 (29023.4)
GA (μm^2)	18008.7 ± 5077.1 (18337.1) ^a	12845.7 ± 2862.1 (12391.9) ^c	18842.0 ± 5505.9 (17977.9)
MA (μm^2)	2802.0 ± 1590.8 (2304.8) ^b	2152.1 ± 574.7 (2364.4)	1968.0 ± 773.5 (2048.3)
MA/GA (%)	14.9 ± 5.7 (14.2) ^b	16.8 ± 4.2 (15.0)	10.4 ± 3.0 (11.0)
GC	63.4 ± 10.4 (63.1) ^{ab}	92.5 ± 16.5 (96.8) ^c	53.2 ± 11.1 (53.2)
MC	20.0 ± 6.8 (21.0) ^a	32.4 ± 8.9 (34.9) ^c	17.7 ± 5.8 (20.0)
MC/GC (%)	29.7 ± 9.2 (30.0)	34.6 ± 5.8 (34.0) ^c	33.4 ± 8.3 (36.0)
MC/GA ($\mu\text{m}^2\times10^4$)	11.5 ± 4.1 (10.5) ^a	25.4 ± 7.2 (22.9) ^c	9.8 ± 2.6 (9.7)
MC/MA ($\mu\text{m}^2\times10^4$)	82.1 ± 32.3 (76.4) ^{ab}	149.0 ± 8.5 (148.5) ^c	99.7 ± 22.4 (96.1)

N-CTRL: normal control, Tx-CTRL: transplantation control, BA: Bowman's area, GA: glomerular tuft area, MA: mesangial area, GC: number of glomerular cells, MC: number of mesangial cells. Numbers in parenthesis indicate median.

^a $p<0.05$: post-transplant IgAN vs N-CTRL; ^b $p<0.05$: post-transplant IgAN vs Tx-CTRL; ^c $p<0.05$: N-CTRL vs Tx-CTRL.

Table 2. Image analysis of post-transplant IgA nephropathy according to the presence of segmental glomerulosclerosis

Segmental glomerulosclerosis	Absent	Present
n	23	12
No. of measured glomeruli	6.9 ± 4.1	7.3 ± 3.7
BA (μm^2)	31261.3 ± 28963.4 (29049.1)	28963.4 ± 4459.2 (30241.0)
GA (μm^2)	18733.1 ± 5672.3 (18337.1)	16620.3 ± 3481.8 (17011.2)
MA (μm^2)	2664.2 ± 1633.2 (2447.7)	3066.0 ± 1540.1 (2272.9)
MA/GA (%)	13.8 ± 4.6 (13.7)	17.0 ± 7.0 (15.3)
GC	63.4 ± 11.2 (67.8)	63.4 ± 9.2 (62.9)
MC	18.9 ± 6.1 (21.0)	22.2 ± 7.8 (21.4)
MC/GC (%)	28.7 ± 6.6 (30.0)	31.6 ± 13.0 (35.5)
MC/GA ($\mu\text{m}^2\times10^4$)	10.5 ± 3.5 (10.1)	13.5 ± 4.6 (12.9)*
MC/MA ($\mu\text{m}^2\times10^4$)	83.0 ± 35.8 (72.6)	80.5 ± 25.7 (81.1)

BA: Bowman's area, GA: glomerular tuft area, MA: mesangial area, GC: number of glomerular cells, MC: number of mesangial cells. Numbers in parenthesis indicate median. *: $p<0.05$.

Table 3. Image analysis of post-transplant IgA nephropathy according to degree of interstitial fibrosis

Interstitial fibrosis	< 25%	≥ 25%
n	32	3
No. of measured glomeruli	7.2 ± 3.9	5.7 ± 0.6
BA (μm^2)	30682.3 ± 7981.4 (29135.0)	28245.5 ± 5784.8 (27727.1)
GA (μm^2)	18627.4 ± 4845.2 (18449.5)*	11409.7 ± 1698.5 (11856.7)
MA (μm^2)	2941.3 ± 1590.0 (2457.2)	1315.3 ± 456.9 (1432.6)
MA/GA (%)	15.2 ± 5.8 (14.4)	12.4 ± 3.0 (14.0)
GC	64.3 ± 10.2 (67.8)	53.8 ± 9.1 (55.3)
MC	20.6 ± 6.7 (21.2)	14.0 ± 5.4 (12.3)
MC/GC (%)	30.2 ± 9.2 (30.5)	25.0 ± 9.8 (22.0)
MC/GA ($\mu\text{m}^2 \times 10^4$)	11.5 ± 4.2 (10.6)	12.2 ± 4.1 (10.1)
MC/MA ($\mu\text{m}^2 \times 10^4$)	79.8 ± 32.5 (72.5)	107.3 ± 18.5 (117.5)

BA: Bowman's area, GA: glomerular tuft area, MA: mesangial area, GC: number of glomerular cells, MC: number of mesangial cells. Numbers in parenthesis indicate median. *: $p < 0.05$.

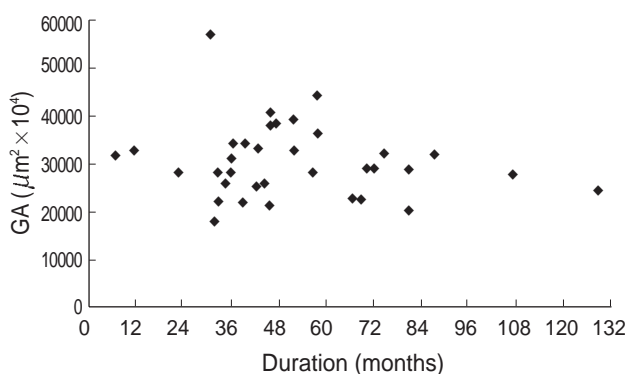


Fig. 1. Image analysis of GA (glomerular areas) according to duration of diagnosis of post-transplant IgA nephropathy after renal transplantation ($p > 0.05$).

간질의 섬유화가 25% 미만일 때 25% 이상일 때보다 유의하게 컸으나 다른 조직학적 변수들에서는 통계학적 의미는 없었다 (Table 3). 이식 후 IgA신병증의 진단 기간에 따른 영상 분석 검사 비교에서 모든 조직학적 변수들의 경우 통계학적 의미는 없었다 (Fig. 1).

고 찰

IgA신병증은 사구체 메산지움 증식과 메산지움 세포수의 증가를 특징으로 하며 한국에서 호발하는 원발성 신병증 중의 하나이며 이식 후에도 흔히 재발한다.¹⁴⁻²¹ Koselj와 Rott는 신장 이식 수술을 받은 환자의 20.6%에서 IgA신병증이 발생한다고 하였고, 이는 원발성 신사구체염에서 IgA신병증이 차지하는 비율인 22.8%와 비슷하다고 하였다.¹⁴ 또 Kessler 등은 IgA신병증으로 신장 이식 수술을 받은 29명의 환자 중 17명이 5년 이내에 IgA신병증의 재발을 보였는데, 이중 18%는 조직학적 소견도 정상이었고 임상적인 증상도 보이지 않았으며, 35%에서는

미세 혈뇨, 메산지움 증식을 보였고 29%에서는 메산지움 증식과 미세 혈뇨, 심한 단백뇨, 고혈압 등의 다양한 임상 증세를 보였다고 보고하였다.¹⁵ 이식 후 IgA신병증은 원발성 IgA신병증과 유사한 형태학적 특징을 보일 것으로 추정된다. 최근 Oka 등은 63예의 원발성 IgA신병증과 21예의 이식 후 발생한 IgA신병증의 조직학적 변화의 차이를 연구하였다. 원발성 IgA신병증에서는 급성 손상을 나타내는 사구체 접착과 반월관 형성이 현저히 관찰되는 데 비해, 이식 후 발생한 IgA신병증에서는 만성 손상을 나타내는 사구체 비대, 사구체 전경화증과 간질의 섬유화가 원발성 IgA신병증보다 현저함을 관찰하였다. 또한 원발성 IgA신병증에서는 사구체 경화증이나 간질 섬유화 정도와 사구체 병변의 정도와 유의한 상관 관계를 보이고 사구체 직경의 크기와 사구체 경화증의 정도가 유의 있는 상관 관계를 보였으나, 이식 후 발생한 IgA신병증에서는 이들 간에 상관 관계를 보이지 않았다고 보고하였다.¹³ 이처럼 이식 후 발생한 IgA신병증에서의 조직학적 특징과 사구체 직경의 크기를 영상 분석검사를 시행하여 알아본 연구는 이루어져 있으나 다양한 영상 분석 검사는 이루어져 있지 않다.

본 연구에서 저자들은 35예의 이식 후 발생한 IgA신병증을 대상으로 영상 분석 검사를 시행하였으며 신세포암증으로 신장 적출 수술을 받은 환자 8예의 중앙 주변 정상 조직(정상 대조군)과 신장 이식 후 IgA신병증을 보이지 않은 추적생검 검체 19예(이식 대조군)를 대조군으로 이용하였다. 이식 후 발생한 IgA신병증에서 BA는 $30473.5 \pm 7780.1 \mu\text{m}^2$ (median: $29123.5 \mu\text{m}^2$), GA는 $18008.7 \pm 5077.1 \mu\text{m}^2$ (median: $18337.1 \mu\text{m}^2$)로 정상 대조군의 BA $19567.4 \pm 4172.8 \mu\text{m}^2$ (median: $19064.3 \mu\text{m}^2$), GA $12845.7 \pm 2862.1 \mu\text{m}^2$ (median: $12391.9 \mu\text{m}^2$)보다 각각 1.6배, 1.4배 커 이식 후 발생한 IgA신병증에서 사구체 비대가 현저함을 알았다. 사구체 비대의 원인으로 원발성 IgA신병증에서는 세 가지 기전이 제시되는데, 첫째 간질의 섬유화 정도와 사구체 비대가 연관성을 보이는 점으로 간질의 섬유화로 인한 세뇨관 주변의 모세혈관의 저항 증

가가 점차 사구체내의 모세혈관의 압력 증가와 확장을 유발하여 사구체 비대가 일어나게 되고, 둘째 사구체 경화증의 증가로 기능하는 네프론의 숫자가 감소하여 그에 따른 보상성 비대가 일어난 것으로 생각되며, 셋째 메산지움의 확장이 사구체 비대인 한 기전으로 작용할 것으로 생각되며 이들 세 기전이 IgA신병증에서의 사구체 비대에 복합적으로 작용할 것으로 생각된다.^{12,13} 본 연구의 결과 이식 후 발생한 IgA신병증에서는 간질의 섬유화, 사구체 경화증, 메산지움의 확장 정도와 유의한 상관없이 사구체 비대가 관찰되며 이식 대조군의 사구체 비대 정도와 유의한 차이를 보이지 않아 이식 후 발생한 IgA신병증에서의 사구체 비대는 IgA신병증 자체의 발병에 의한 영향보다는 이식으로 인한 반응으로 단축 신장으로 부과되는 사구체 과여과와 사구체 고혈압이 주요한 원인으로 생각된다.¹³ 한편 이식 후 발생한 IgA신병증에서는 메산지움 영역이 $2802.0 \pm 1590.8 \mu\text{m}^2$ (median: $2304.8 \mu\text{m}^2$)로 정상 대조군의 $2152.1 \pm 574.7 \mu\text{m}^2$ (median: $2364.4 \mu\text{m}^2$)과 비슷하였으나 이식 대조군의 메산지움 영역 $1968.0 \pm 773.5 \mu\text{m}^2$ (median: $2048.3 \mu\text{m}^2$)에 비하여는 유의하게 증가하여, 이는 미약하지만 IgA신병증 자체에 의한 영향을 받은 것으로 생각된다. 이식 후 발생한 IgA신병증에서 전체 사구체 세포 및 메산지움 세포수는 오히려 정상 대조군에 비하여 낮았으나 이식 대조군에 비해서는 전체 사구체 세포 수만이 많았다. 이식 후 발생한 IgA신병증에서 사구체 세포 및 메산지움 세포수가 증가하지 않는 이유는 분명치 않으나 이들 세포에 대한 손상의 결과로 추정된다.

이식 후 발생한 IgA신병증에서 사구체의 국소 경화증의 유무에 따른 영상 분석 검사에서 MC/GA를 제외하고 여러 조직학적 변수들 간에 유의한 차이를 보이지 않았는데, 그 이유는 이식 후 발생한 IgA신병증의 조직학적 변화가 IgA신병증 자체에 의한 손상보다는 이식 반응으로 인한 사구체 과여과와 사구체 고혈압에 의한 영향이 우세하기 때문으로 생각된다. 그러나 Bhatena 등의 보고와는 달리 국소 경화증이 있는 예에서 사구체 비대가 더 현저하지는 않았는데,⁸ 이는 연구 대상의 차이에 기인했을 것으로 추정된다. 또한 간질 섬유화의 정도에 따른 영상 분석 검사에서 GA가 간질의 섬유화가 25% 미만일 때 25% 이상일 때보다 오히려 컸고 다른 모든 사구체의 변수들 간에 유의한 차이를 보이지 않았다. 90% 이상의 예에서 간질 섬유화의 정도가 심하지 않았으므로, 이에 대한 결론을 내리기 위해서는 더 많은 예에 대한 분석이 필요하리라 추정된다. 다만 전경화증은 간질 섬유화가 심한 예에서 간질의 섬유화가 미약했던 예보다 유의하게 높았다. 신이식 후 IgA신병증이 발생한 기간에 따른 조직학적 변수 간에도 모두 유의한 차이를 보이지 않았는데 이는 사구체 비대가 이식 후 3년 내에 빠른 속도로 진행되었을 가능성을 시사한다.

이상의 결과로 이식 후 발생한 IgA신병증에서 관찰되는 사구체 비대 및 사구체 단면적당 총 세포수 및 메산지움 세포수의 감소는 이식에 따른 신사구체로의 과여과에 의한 손상이 주된

기전으로 생각된다.

참고문헌

1. Lee HS, Koh HI, Lee HB, Park HC. IgA nephropathy in Korea: a morphological and clinical study. *Clin Nephrol* 1987; 27: 131-40.
2. Ko KW, Ha IS, Jin DK, *et al.* Childhood renal disease in Korea. A clinicopathological study of 657 cases. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 664-9.
3. Choi JJ, Jeong HJ, Han DS, Lee JS, Lee HY, Kim PK. An analysis of 2361 cases of renal biopsy in Korea. *Yonsei Med J* 1991; 32: 9-15.
4. D'amico G. Clinical features and natural history in adults with IgA nephropathy. *Am J Kidney Dis* 1988; 12: 353-7.
5. Berger J. Recurrence of IgA nephropathy in renal allografts. *Am J Kidney Dis* 1988; 12: 371-3.
6. Floege J, Burg M, Kliem V. Recurrent IgA nephropathy after kidney transplantation: not a benign condition. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1933-5.
7. Sakurai T, Okamoto N, Fukazama S, Sirosita K, Ueda T, Hirano T. Is IgA nephropathy in renal transplants: a risk leading to graft failure? *Transplant Proc* 1999; 31: 2651-4.
8. Bhatena DB. Glomerular size and the association of focal glomerulosclerosis in long-surviving human renal allograft. *J Am Soc Nephrol* 1993; 4: 1316-26.
9. Tateno S, Kobayashi Y. Quantitative analysis of mesangial areas in serial biopsied patients with IgA nephropathy. *Nephron* 1987; 46: 28-33.
10. Suzuki J, Yoshikawa N, Nakamura H. A quantitative analysis of the mesangium in children with IgA nephropathy: sequential study. *J Pathol* 1990; 161: 57-64.
11. Biondo B, Grosso E, Fogato E, Giordano F, Matturri L. Glomerular morphometry of twenty-three biopsied patients with IgA nephropathy. *Am J Nephrol* 1995; 15: 99-104.
12. Toth T, Takebayashi S. Glomerular hypertrophy as a prognostic marker in childhood IgA nephropathy. *Nephron* 1998; 80: 285-91.
13. Oka K, Imai E, Moriyama T, *et al.* A clinicopathological study of IgA nephropathy in renal transplant recipients: beneficial effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 689-95.
14. Koselj M, Rott T. Immunoglobulin A nephropathy in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 1992; 24: 2762-4.
15. Kessler M, Hiesse C, Hestin D, Mayeux D, Boubenider K, Charpentier B. Recurrence of Immunoglobulin A nephropathy after renal transplantation in the cyclosporine era. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 99-104.
16. Bachman U, Biava C, Amend W, *et al.* The clinical course of IgA

- nephropathy and Henoch-Schonlein purpura following renal transplantation. *Transplantation* 1986; 42: 511-5.
17. Mathew TH. Recurrence of disease following renal trasplantation. *Am J Kidney Dis* 1988; 12: 85-96.
 18. Schwarz A, Krause PH, Offermann G, Keller F. Recurrent and de novo renal disease after kidney transplantation with or without cyclosporin A. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 524-31.
 19. Diaz-Tejeiro R, Maduell F, Diez J, *et al.* Loss of renal graft due to recurrent IgA nephropathy with rapidly progressive course: an unusual clinical evolution. *Nephron* 1990; 54: 341-3.
 20. Odum J, Peh CA, Clarkson AR, *et al.* Recurrent mesangial IgA nephritis following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 309-12.
 21. Cho SH, Kim YS, Jeong HJ, *et al.* The clinical outcome of IgA nephropathy after renal transplantation. *Korean J Int Med* 1997; 52: 91-7.